

Hirnblutungen als Spätfolge
von Schädeltraumen
(Posttraumatische Spätapoplexie)

Otto Hallwachs

Aus der Nervenlinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr.med. Kurt Kolle

HIRNBLUTUNGEN ALS SPÄTFOLGE
VON SCHÄDELTRAUMEN
(POSTTRAUMATISCHE SPÄTAPOPLEXIE)

Inaugural - - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von



Otto Hallwachs

aus

München

1957

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Referent: Priv. Doz. Dr. med. Max Kaeß
Korreferent: Prof. Dr. med. Kurt Kolle
Dekan: Prof. Dr. med. Werner Bickenbach

Tag der mündlichen Prüfung: 4. 7. 1957.

Inhaltsverzeichnis

	Seite
Der Begriff der "posttraumatischen Spätapoplexie" von Bollinger	1
Die Lehre der "Zweitwirkung" der commotio cerebri von Ricker	5
Sackförmige Aneurysmen der Hirnarterien und Rankenangiome	9
Anhaltspunkte für die Diagnosestellung und Anerkennung einer posttraumatischen Spätapo- plexie	11
A. Initialsymptome	12
B. Intervall zwischen Unfall und Apoplexie	13
C. Ausschluß anderer Krankheiten	15
D. Altersbegrenzung	16
E. Sektion	16
2 Fälle von Bay	17
2 Fälle unserer Klinik	19
Zusammenfassung	22
Literaturverzeichnis	24



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Die große Zahl der mit der zunehmenden Motorisierung und Mechanisierung von Verkehr und Industrie in den letzten Jahrzehnten in Zusammenhang stehenden Kopfverletzungen und traumatischen Hirnschädigungen, besonders aber die kritische Stellungnahme zu deren Folgeerscheinungen hat zwangsläufig auch die Problematik der traumatischen Spätapoplexie wieder mehr in den Vordergrund gerückt und der wissenschaftlichen Auseinandersetzung um den ursächlichen Zusammenhang zwischen einem Schädeltrauma und einer in einem gewissen Zeitabstand davon auftretenden Hirnblutung neuen Auftrieb verliehen.

Der Begriff der "posttraumatischen Spätapoplexie" wurde 1891 von Bollinger aufgestellt und hat seitdem vielfache Anerkennung, aber auch scharfe Kritik erfahren. Bollinger ging von DURET's Versuchen aus, die auch von GUSSENBAUER und GAMPER bestätigt wurden.

DURET weist auf experimentellem Weg nach, daß sich nach einer durch Schläge auf den Kopf hervorgerufenen Gehirnerschütterung in der Regel Veränderungen in Form von Zerreißen, traumatischen Erweichungsherden oder kleinen Blutungen in der Gegend des Aqueductus Sylvii und am Boden des 4. Ventrikels finden. Diese Läsionen würden nach seiner Meinung in der Weise entstehen, daß durch die Kompression der Hemisphären die Cerebrospinal-Flüssigkeit aus den Seitenventrikeln plötzlich in den 4. Ventrikel eingepreßt werde und dabei an den engsten Stellen Zerreißen hervorrufe.

CASASSA hat in Amerika diese Blutungen erneut beschrieben und eine ähnliche Theorie wie Duret aufgestellt. Amerikanische Autoren, wie MARTLAND, sprechen daher von Casassaschen Blutungen.

Bollinger suchte unter seinen pathologischen Befunden nach analogen Veränderungen und veröffentlichte 4 Fälle.

Fall I. Ein 26jähriger Maler bekam mit einem Totschläger einen Hieb auf die linke Scheitelseite. Über das Verhalten des Patienten unmittelbar nach der Verletzung lagen keine genaueren Angaben vor. Zunächst relativ beschwerdefrei, stellten sich nach 3 Wochen zunehmende Kopfschmerzen ein. 30 Tage nach der Verletzung wurde der Patient schließlich in bewußtlosem Zustand ins Krankenhaus eingeliefert, wo er 2 Tage später gestorben ist.

Bei der Obduktion fanden sich neben der offenbar tödlichen Apoplexie in der Wand des vierten Ventrikels Kapillarblutungen in der Medulla oblongata, ferner eine frische intermeningeale Apoplexie über der linken Hemisphäre und eine unbedeutende Fissur der Innentafel des linken Scheitelbeins.

Die mikroskopische Untersuchung der Wandpartien des vierten Ventrikels ergab die Zeichen einer längere Zeit bestehenden nekrotischen Erweichung: Zahlreiche Fettkörnchenzellen und starke Anfüllung der Lymphscheiden mit Fett. Sonst waren die Gefäße unverändert.

- Fall II. Eine 39jährige Klavierlehrerin stürzte in der Dämmerung und erlitt dabei eine Kontusion in der Gegend der Nasenwurzel. Zunächst hatte sie nur leichte Kopfschmerzen, bekam aber dann 12 Tage später einen Schlaganfall und starb innerhalb von 2 Stunden.

Anatomische Diagnose: Traumatische Spätapoplexie in der Wandung des Aquaeductus Sylvii und des vierten Ventrikels mit Zertrümmerung derselben und Bluterguß in das Lumen des vierten Ventrikels. Kontusion der äußeren Weichteile der Stirn mit blutiger Sugillation der Subcutis.

- Fall III. Ein 13jähriges Mädchen war innerhalb von 90 Minuten plötzlich gestorben. An der Grenze zwischen Schläfen- und Hinterhauptslappen fand sich eine halbhühnereigroße Blutung, die in das Unterhorn der Seitenkammer eingebrochen war. Die Blutung wurde auf einen mehrere Wochen vor dem Tod erlittenen Sturz beim Eislaufen bezogen.

Mikroskopisch fanden sich in der Wand und in den Trümmern des apoplektischen Herdes keine Veränderungen, die auf eine ältere Erkrankung hindeuteten.

- Fall IV. Ein 7jähriger Knabe stürzte über eine Stiege und fiel dabei auf die rechte Kopfseite. Er war nicht bewußtlos. Nach 3 Tagen stellte sich eine Facialis parese rechts mit Schluckstörung, verwaschener Sprache und Benommenheit ein. 52 Tage nach dem Unfall ist der Junge gestorben.

Auch hier fand sich eine Erweichung in der Wand des vierten Ventrikels mit Blutung in die Ventrikellichtung.

Aus diesen Untersuchungen glaubte Bollinger den Schluß ziehen zu dürfen, daß die durch eine Gewalteinwirkung auf den Kopf verursachte Liquorbewegung in den Ventrikelwänden zu mechanischen Verletzungen führen würde und es dann im Anschluß daran zur traumatischen Degeneration, die vorzugsweise als Erweichungsnekrose auftritt, zur Gefäßalteration und schließlich infolge der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödlichen Spätapoplexie komme.

Schon lange vorher hatte BRIGHT die kleinen disseminierten Quetschungs-herde, die man bei den unter dem Bilde der Commotio verlaufenden, aber tödlich endenden Fällen oft findet, als capillare Apoplexie beschrieben, und auch ROKITANSKY, A. JAKOB und BERNER weisen auf ihr häufiges, aber nicht konstantes Vorkommen bei Gehirnerschütterungen hin.

Die Darstellungen Bollingers und späterer Autoren werden von LANGERHANS einer scharfen Kritik unterzogen. Er hatte einschließlich der Fälle Bollingers alle 19 Veröffentlichungen bis zum Jahre 1903 genau überprüft und analysiert mit dem Ergebnis, daß nach seiner Meinung nicht eine einzige den Forderungen des Initiators entspreche, denn der integrierende Nachweis einer traumatischen Gefäßschädigung war in keinem Fall erbracht. "Vom klinischen Standpunkt mag der Zusammenhang zwischen Trauma und Hirnblutung auch noch so naheliegen und wahrscheinlich erscheinen, vom anatomischen Standpunkt aus ist jedenfalls der Beweis für den Zusammenhang trotz der geistreichen Hypothese Bollingers bis jetzt noch nicht geglückt." Es sei zwar möglich, daß das Trauma, sei es durch direkte oder mehr indirekte Einwirkung (Anämie) den ersten Anstoß zur Bildung kleiner Arterienverweiterungen gebe. Die Gehirngefäße würden besonders dann, wenn sie bereits krank waren, oder namentlich bei Kindern sehr zart sind, unter der Einwirkung eines Traumas ihren normalen Spannungszustand einbüßen und durch Blutarmut und Ernährungsstörungen Veränderungen erleiden. Jedoch könne die Erweichung wohl nicht zu einer Gefäßschädigung führen, denn er hatte bei 346 Fällen mit Herderkrankungen unter 7000 Gehirnsektionen, wo also die Möglichkeit bestand, daß Erweichung und Rückbildung zur Gefäßschädigung hätte führen können, nie eine sekundäre Blutung gesehen. Er glaubt vielmehr, daß die Veränderungen einzig und allein in der Gefäßwand selbst ihren Sitz haben, ähnlich wie v. MONAKOW und EDEL.

KRAULAND hält die traumatische Genese bei Bollingers Fällen für unsicher, zumal "in keinem der Fälle nach dem Trauma eine Bewußtlosigkeit bestand". Er hat bei seinen eigenen anatomischen Nachforschungen zur "Klärung über die Art des Zusammenhanges" selbst keine Fälle von Spätapoplexie untersucht, sondern - soweit aus seinen klinischen Berichten ersichtlich - nur Fälle, die im Koma der schweren Komotionswirkung meist nach wenigen Stunden

verstorben waren.

Auch MONAKOW widerspricht den Anschauungen Bollingers. Der vierte Ventrikel sei zwar eine bevorzugte Stelle für Spätblutungen, doch sei es sehr unwahrscheinlich, daß das Moment der Verminderung des Widerstandes in der Umgebung der Gefäße oder die Folge von Erweichung dabei eine nennenswerte Rolle spielen, da ja in erweichtem Gewebe und dessen Nachbarschaft die Gefäße stets obliteriert seien. "Näher liege wohl die Annahme einer gestörten Ernährung mancher Gefäße infolge ungenügender Zirkulation im Bereiche der erweichten Partien und konsekutive Nekrose der Gefäßwand, eventuell Bildung von Ektasien und Aneurysmen; aber auch hierfür fehlen noch positive Anhaltspunkte."

REICHARDT hält die Duret-Bollinger'sche Theorie für unwahrscheinlich, denn der Liquor müßte, wenn er im vierten Ventrikel Wandstörungen hervorrufe, erst den engen Aquaeduct passieren. Aus physikalischen Gründen sei es wesentlich naheliegender, daß die von den Seitenventrikeln herkommende Stoßwelle des Liquors schon in der Wand des dritten Ventrikels Zerstörungen hervorrufe und nicht erst, nach Passage des engen Aquaeductes, im vierten Ventrikel.

WINKELBAUER hat in dem von ihm veröffentlichten Fall auch mikroskopische Untersuchungen vorgenommen, aber keine Gefäßveränderungen um den Blutungsherd feststellen können. Die von Bollinger geforderte Degeneration der Gefäßwände nach einem Trauma konnte nach dem vorliegenden Bericht nicht bestätigt werden.

MENDEL findet traumatische Erweichungsherde um den Aquaeduct nicht als regelmäßigen Befund bei der Commotio cerebri, glaubt aber, daß hier oder an anderen Stellen des Gehirns derartige traumatisch bedingte Erweichungen entstehen können. Er sucht die Erklärung der Spätapoplexie im wesentlichen im Sinne der Auffassung Bollingers. In diesem Zusammenhang weist er darauf hin, daß MARCHAND im Bereich von Erweichungsherden des Gehirns Entartungsvorgänge an den Blutgefäßen beobachtet hat. Auf Grund des Studiums der Literatur und unter Berücksichtigung seiner eigenen Fälle faßt er sein Urteil dahingehend zusammen, daß die pathologische Anatomie zwar den Beweis für einen Zusammenhang zwischen Spätapoplexie und vorausgegangenem Trauma noch schuldig sei, die Klinik aber einen solchen Zusammenhang anerkennen müsse.

Einen interessanten Beitrag zur Pathogenese der Spätapoplexie hat STAEMMLER geliefert. In seinen Untersuchungen, die sich auf Begrenzungen von Schußkanälchen im Gehirn erstrecken, also auf Gebiete traumatischer hämorrhagischer Hirnerweichung, zeigt er, daß neben der zweifellos größeren

Gruppe der direkten materiellen Gefäßschädigung die traumatische Erweichung tatsächlich oft am Anfang der Ereignisse steht. Er sah dabei schwerste von außen nach innen fortschreitende regressive Veränderungen der Gefäße, die in der vollständigen Nekrose ihren Höhepunkt fanden. Diese traten bereits innerhalb von wenigen Stunden nach dem Gehirnschuß auf, also viel schneller als nach einer plötzlichen Ernährungsstörung zu erwarten gewesen wäre. Deswegen glaubt er, daß sie eine Folge der Zertrümmerung des Hirngewebes und der dadurch entstandenen fermentativ histolytisch wirkenden Kräfte sind; letztere sollen in großer Menge frei werden und das Gewebe einschließlich der Gefäßwandungen zum Absterben bringen. Durch derart geschädigte Gefäße als dem *locus minoris resistentiae* könne es besonders bei Blutdrucksteigerungen sehr leicht zu erneuten Blutungen kommen, d. h. nach einer *Contusio cerebri* eine posttraumatische Spätapoplexie eintreten.

Damit hat auch Staemmler den Ursachenkomplex der Bollinger'schen Spätapoplexielehre anerkannt, ohne daß er allerdings in der Lage war, selbst eine posttraumatische Spätapoplexie zu untersuchen.

Eine vollkommen neuartige Lehre hat RICKER auf Grund kriegspathologischer Erfahrungen mit der von ihm so genannten "Zweitwirkung" der *commotio cerebri*, der *Commotionsneurose* aufgestellt. Die Zweitwirkung ist im Gegensatz zur "Erstwirkung", die die HAUPTerscheinungen der Gehirnerschütterung, wie Bewußtlosigkeit, Pulsverlangsamung, Erbrechen usw. darstellt, der ihr folgende Zustand, der aber, wie Versuche gezeigt haben, im Gegensatz zur Erstwirkung fast regelmäßig einen anatomischen Befund erkennen läßt. Zum Verständnis dieser Zweitwirkung muß die Kenntnis des Ricker'schen Stufengesetzes vorausgesetzt werden. Bekannt ist Rickers Versuch an der Bauchspeicheldrüse, wo nach Unterbindung des Ausführungsganges durch das ins Drüsengewebe übertretende Sekret ein Reiz auf die Gefäße ausgeübt wird, durch den ein "prästatischer Zustand" mit Durchtritt roter Blutkörperchen entsteht, der schließlich in vollkommene Stase übergehen kann. Weiter hat Ricker erst Wochen nach Mesothoriumbestrahlung eines Kaninchenohres eine Nekrose auftreten sehen; hier handelt es sich wohl um eine Spätwirkung. Eine solche sieht man auch bei CO-Vergiftung im Gehirn, wo nach sehr kurzer Einwirkung von geringer Stärke Spätstase auftreten kann. Ricker glaubt nun, daß die gleiche Wirkung auch einem mechanischen Reiz eigentümlich sein kann. Mit der Blutstockung sind natürlich die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe aufgehoben. Die Folge ist wiederum die Aufhebung der Ernährung des Gewebes, eine Veränderung seines Zustandes, der Eintritt nekrobiotischer Vorgänge. Geht die Prästase mit Diapedesisblutungen einher, die von dem verlangsamtsten Übergang von Prästase zur Stase abhängig sind, so entsteht die rote

Erweichung, anderenfalls die weiße. Diesen Vorgang meint Ricker mit dem Begriff der "Zweitwirkung". Damit haben wir die Grundlage der Ricker'schen Lehre, die also die Spätblutung durch Diapedese entstehen läßt, aber ganz im Gegensatz zu Schmaus und allen anderen die einzige Ursache in einer Schädigung der Gefäßnerven (Verengerer) sieht. Ricker fährt weiter fort: "Unsere Beobachtungen an dem so reichen Material, das der Stellungskrieg mit allen seinen Verschüttungen dargeboten hat, haben uns überzeugt, daß geraume Zeit nach der Commotio Blutungen, und zwar alle Zwischenstufen zwischen einer Gruppe von Petechien von kleinster bis zu sehr beträchtlicher Größe zu blutiger Infarzierung des gleichen Umfanges und von wechselnder Stärke vorkommen, die unzweideutig aus der Unversehrtheit der roten Blutkörperchen, aus dem Fehlen von auf Resorption roter Blutkörperchen, oder ihres Farbstoffes zurückzuführenden Befunden und dem auch sonst unveränderten Verhalten der Umgebung aus der Hand unserer allgemein pathologischen Erfahrungen schließen lassen, daß es sich um Spätdiapedesisblutungen in ursprünglich anatomisch unversehrtem Gewebe gehandelt hat. Im Hinweis auf unsere ausführliche Begründung erklären wir dieses Vorkommnis so, daß die Commotio eine enorme Erregbarkeit des Gefäßnervensystems hinterlassen hat und auf der Grundlage derselben der prästatische Zustand und die Stase mit Diapedesisblutung eingetreten sind, sei es nun, daß ein weiterer Reiz hinzugekommen ist, sei es, daß dies nicht der Fall war. Damit soll nicht in Abrede gestellt sein, daß in einem nach Commotio in der angegebenen Weise erweichten Gebiete ein durchströmt gebliebenes Gefäß auf Grund von Zerfallsveränderungen seiner Wand nachträglich bersten und einen Bluterguß liefern kann, indessen scheint uns dies nicht nachgewiesen und es dürfte die von uns dargelegte Entstehungsweise allein, die bisher in der literarischen Erörterung der vielumstrittenen Frage der traumatischen Spätblutung nicht in Betracht gezogen worden ist, diese als Spätdiapedesisblutung mindestens in der Mehrzahl der Fälle erklären."

Nach U. SACCHI ist die durch Spasmus oder Gefäßtonus hervorgerufene Verlangsamung des Blutstroms das Wesentliche, denn sie führe eben zur Hypoxie, ja bis zur "kritischen Hypoxie", jenem Zustand der völligen Hemmung des Gewebestoffwechsels, der Gefäßdilatation und schließlich der Diapedeseblutung. Durch den verlangsamten Blutstrom werden Gefäßveränderungen provoziert, in deren Anschluß sich dann Thromben entwickeln können, die den circulus vitiosus schließen und die Zirkulationsverhältnisse weiter verschlechtern.

ECK glaubt allerdings, daß für die Annahme der Ricker'schen Lehre einige Schwierigkeiten bestehen. Der Nachweis von Gefäßnerven im Gehirn sei bis jetzt jeglicher Methode entgangen. Man dürfe sich zwar nicht mit der

Feststellung der Physiologen und Pathologen begnügen, daß die Hirngefäße in vollkommen gleicher Weise reagieren wie die übrigen im Körper vorhandenen, bei denen Nerven sichergestellt sind. Schwer aber könne man sich den Vorgang nach Ricker vorstellen, wenn man das klinische Bild und den pathologisch-anatomischen Befund des Schlaganfalles vor Augen habe oder wenn die Blutung schon 24 Stunden nach der Verletzung auftritt. Andererseits stelle die Auffassung Rickers vielleicht die beste Erklärung für das Auftreten einer Spätapoplexie nach einer verhältnismäßig geringfügigen Gewalteinwirkung auf den Schädel dar, wobei weder Knochen noch Hirngewebe mit den darin befindlichen gut geschützten Gefäßen verletzt wurden. Aber auch hier könne man die Frage aufwerfen, warum sich die Schädigungen der Gefäßnerven nur an einer umschriebenen Stelle auswirken sollen. Denn die Gehirnerschütterung, von der Ricker ausgeht, ist ja im Gegensatz zur Hirnquetschung nicht auf eine örtliche, sondern eine allgemeine über das Hirn gleichmäßig verteilte Einwirkung auf das Gehirn zurückzuführen.

Ein überzeugter Anhänger der "funktionellen Theorie" ist BENEKE. Schädeltraumen der verschiedensten Art würden einen Spasmus der Gehirngefäße hervorrufen. Durch einen solchen, kurz dauernden Abschluß des arteriellen Blutes werde sehr wahrscheinlich eine Erweichung, eine ischaemische, lokale Hirnnekrose hervorgerufen, in der dann später eine Blutung entstehen könne. (Unter den Hirnnekrosen gibt es solche verschiedenen Grades; Totalnekrose oder nur Markscheidenzerfall.) Benekes Ansicht wird allerdings von LUBARSCH scharf bestritten.

Auch ROSENHAGEN stützt sich auf Ricker. Ein kommotionelles Trauma rufe Zirkulationsstörungen hervor und diese setzten sekundäre Veränderungen, als deren erste morphologisch faßbare Veränderung dann die vaskuläre Erweichung bzw. Erweichung zu betrachten sei. Infolge der Erweichung komme es entweder zu einer umschriebenen Läsion eines größeren Gefäßes, Wandnekrose und Blutung oder zu Miteinbeziehung von zahlreichen Gefäßen in den Erweichungsprozeß und anschließenden multiplen Diapedesisblutungen in größerem Umfange. Jedenfalls sei ein rein mechanischer Erklärungsversuch nicht richtig.

BODECHTEL ist geneigt, bei den posttraumatischen Zustandsbildern, insbesondere der posttraumatischen Spätapoplexie, dem vasalen Faktor eine führende Rolle einzuräumen, denn er kann sich ihr Zustandekommen nur unter Zuhilfenahme gewisser durch das Trauma ausgelöster, erst später auftretender Irritationen des cerebralen Vasomotoriums vorstellen.

Fall: Ein 19jähriger erlitt einen Motorradunfall mit einer etwa 10 Minuten dauernden Bewußtlosigkeit und anschließender retrograder Amnesie. Bei Krankenhauseinlieferung war der Patient vollkommen klar. Es bestanden keine neurologischen Ausfallerscheinungen. Am 5. Krankheitstag setzte plötzlich hohes Fieber ein, der Patient war ansprechbar, aber schon etwas benommen. 4 Tage nach dem Unfall nahm die Bewußtseinsstörung zu, es stellte sich eine eigenartige Cyanose ein, eine Untersuchung des Nervensystems ergab nichts besonderes. Auf Aderlaß trat zunächst vorübergehende Besserung ein, dann jedoch zunehmende Bewußtseins-eintrübung, schließlich vollkommene Bewußtlosigkeit und am 6. Krankheitstag Exitus.

Sektion: Gehirn äußerlich unversehrt, keine Fraktur am Schädel.

Im Mark ausgedehnte punktförmige Blutungen, im Sinne einer Purpura, am stärksten ausgeprägt in der unmittelbaren Umgebung des Balkens und im Balkenlager selbst. In der Rinde nichts Krankhaftes, insbesondere auch keine Erweichungen. Die Hirnpurpura betraf sämtliche Markpartien. Im Kleinhirn war sie nur ganz geringfügig ausgeprägt.

Für die Entstehung dieser posttraumatischen Purpura hat Ricker gleichfalls funktionelle Kreislaufstörungen verantwortlich gemacht, ebenso wie MARGBURG, der allerdings glaubt, daß daneben auch direkte Wandschädigungen der Gefäße bestehen.

SCHALLER, TAMAKI und NEUMANN stellen die Spätblutung als einer posttraumatischen progressiven pathologischen Prozeß hin, der das cerebrale Gefäßsystem betrifft. Durch die Commotio würde die normale Vasomotorenfunktion unterbrochen. Wenn dies andauere, stelle sich ein circulus vitiosus ein. Prästasis, Ödem und Anoxämie würden die Degeneration der Gefäßwände bewirken. Die geschädigten Blutgefäße würden ihrerseits wieder affiziert durch die Gewebsläsionen, die sie selber bewirkt hatten. Durch diese progressiven und reziproken Wirkungen kämen schließlich Gefäßrupturen oder Thrombosen zustande.

DÖRING, der in einem gewissen Gegensatz zur SPATZSCHEN Schule den sekundären gefäßbedingten Hirnherden im Sinne Rickers eine verhältnismäßig große Rolle einräumt gegenüber den mechanisch beim Trauma entstandenen, begrenzt die Wirksamkeit dieser Faktoren ausdrücklich auf die erste Woche nach dem Trauma, so daß sie keine Erklärung für die Fälle von Spätapoplexie geben, die erst nach Monaten und Jahren auftreten.

Sackförmige Aneurysmen der Hirnarterien sind seit der ersten Veröffentlichung von MORGAGNI in großer Zahl beschrieben worden. Mc. DONALD und KORB konnten 1939 bei Durchsicht der bis zu diesem Zeitpunkt erschienenen Literatur nicht weniger als 107 Publikationen ausfindig machen, in denen über 1125 sackförmige Hirnaneurysmen berichtet wurde. FEARNSIDES fand bei 5439 Kopfsektionen 44 Fälle mit sackförmigen intrakraniellen Aneurysmen, also eine Häufigkeit von 0,8 %. Die neuere Statistik von SUTER, der 5960 Sektionsergebnisse zugrunde liegen, kommt zu etwas niedrigeren Prozentzahlen. Nach diesen Ergebnissen gehören Aneurysmen der Hirnarterien nicht zu den Seltenheiten. Sie werden in allen Altersklassen und bei beiden Geschlechtern gefunden.

Eine nun besonders für die Begutachtungspraxis bedeutsame Frage ist, ob es überhaupt sackförmige Aneurysmen traumatischen Ursprungs gibt. Für eine Aneurysmenbildung in der Aorta und den Hirngefäßen kommt in erster Linie die Lues ursächlich in Frage; weiterhin eine Einschleppung infektiösen Materials irgendwelcher Art in die Blutbahn (embolische Entstehung des Aneurysmas, namentlich bei kleinen Aneurysmen der Hirnarterien junger Leute). Drittens ist die Arteriosklerose Ursache der Aneurysmenbildung (z. B. miliare Aneurysmen im Hirn). Erhebliche örtliche stumpfe Gewalteinwirkungen, im Gehirn auch eine starke Commotio mit Gewebsläsion, könnten vielleicht ursächlich in Betracht kommen, doch das Trauma spielt offenbar eine recht seltene Rolle bei der Entstehung von Aneurysmen innerer Organe (REICHARDT, SCHEID). Abgesehen von den öfters beobachteten, sich meist am Hirngrund befindenden extracerebralen Aneurysmen (SAATHOFF, JUNGMICHEL, WALCHER, FRÄNCKEL, SCHRADER), die mit Bestimmtheit hin und wieder auf eine Gewalteinwirkung zurückzuführen sind, glauben nur BRUNS und BRANDESS, ein solches im Gehirn selbst für die nachfolgende Blutung verantwortlich machen zu dürfen.

Fall Bruns:

Ein 41jähriger Schlosser wurde von einem Maschinenteil am Kopf getroffen. Es bestand weder eine Commotio, noch waren spätere Commotionserscheinungen vorhanden. Im 4tägigen Intervall klagte der Verletzte über Kopfschmerzen. Er sei auch ruhiger geworden als früher. Im Anschluß an heftiges Niesen trat plötzlich unter Schwindelgefühl, Übelkeit und Erbrechen Bewußtlosigkeit, schlaffe Lähmung und Koma ein. Der Exitus erfolgte 5 Tage nach dem Unfall.

Sektionsergebnis: Es fand sich eine Massenblutung im rechten Corpus striatum und im vorderen Teil des rechten Sehhügels, die in die Ventrikel durchgebrochen war. Die Blutung war entstanden aus einem quer eingerissenen, spindelförmigen Aneurysma von 1 cm Länge und 2 mm Breite.

Hier ist die traumatische Entstehung des Aneurysmas wohl etwas zweifelhaft, da kein schweres Trauma, keine Commotio und keine sonstigen schweren cerebralen Erscheinungen bestanden. Außerdem muß hier die Frage offen bleiben, ob sich ein traumatisches Aneurysma in 4 Tagen bilden kann. LANGERHANS hat diesen Fall als Spontanblutung betrachtet.

Fall Brandess:

Der Zeitraum zwischen Unfall und Tod betrug bei dem zur Zeit der tödlichen Blutung 40jährigen Mann 10 Jahre. Er zog sich mit 30 Jahren als Dachdecker bei einem Sturz aus der Höhe schwerste Kopfverletzungen (Commotio und Contusio) mit Ausfallerscheinungen wie dauernden Verlust des Geruchsinnes zu und starb nach dem genannten Intervall im Status epilepticus.

Obduktionsbefund: Neben Zerstörung der Geruchsnerven bei unversehrttem Schädel Braunverfärbungen, Narben und Cysten im rechten Stirnhirn (Erbsen- bis Haselnußgröße). Die Cysten standen miteinander und mit der Gehirnoberfläche in Verbindung und waren mit Blut gefüllt. Mikroskopisch stellte sich die eine Cyste als Rupturaneurysma eines Gehirngefäßes dar. Sonst waren die Gefäße gesund.

Die traumatische Entstehung des Aneurysmas kann bei dem 10 Jahre zurückliegenden Unfall keinesfalls noch als sicher bewiesen gelten, wenn auch andererseits das lange Intervall zwischen Trauma und Platzen des Aneurysmas nicht unbedingt gegen einen kausalen Zusammenhang zu sprechen braucht.

Besonders in den letzten Jahren findet man in der Literatur häufiger Fälle von Rankenangiomen im Gehirn sowohl vom Standpunkt des Pathologen als auch vom klinischen Standpunkt aus betrachtet. Das Entstehen eines Rankenangioms auf Grund eines Traumas wird allerdings nirgends anerkannt. SCHUCK, WAGNER und HEINE, die einzelne der Anamnese nach traumatisch entstandene arterielle Rankenangiome angeben, stellen selbst den traumatischen Ursprung dieser Fälle als fraglich hin. Umgekehrt wird in der Literatur öfters bejaht, daß das Trauma das Wachstum eines schon bestehenden Rankenangioms beschleunigen kann. In den meisten Fällen liegt jedoch zwischen Trauma und Beginn oder Zunahme der Symptome, aus denen heraus eine Beeinflussung des Wachstums geschlossen wird, eine Zeit von einigen Jahren. (LEUNENSCHLOSS, BLANK, CUSHINGS Fälle.)

Lassen sich nun aus dieser Vielzahl von ätiologischen Möglichkeiten allgemeingültige Bedingungen ableiten, die einen sicheren Anhaltspunkt für die Diagnosestellung und Anerkennung einer posttraumatischen Spätapoplexie geben?

Eine genaue Vorgeschichte, Beschreibung der Vorfälle beim Unfall, eine inter-nistisch-röntgenologische Untersuchung möglichst bald nach dem Unfall und im weiteren Verlauf, eine chirurgische und neurologische Untersuchung, gleich-falls möglichst frühzeitig nach dem Unfall sowie eine gewissenhafte Kranken-geschichte bilden die unbedingte Voraussetzung für die Diagnosestellung. Denn in der Rechtsprechung genügt nicht eine gewisse Wahrscheinlichkeit eines ur-sächlichen Zusammenhangs zwischen der Spätapoplexie und dem Unfall, son-dern es wird die "überwiegende Wahrscheinlichkeit" von Unfallfolgen gefor-dert.

Was die Schwierigkeit der Diagnose überhaupt betrifft, so hebt KEHRER hervor, daß die Beurteilung von der sog. Schwere des Unfalls, des Traumas des-halb oft uneinheitlich oder falsch sei, weil die "objektiven" Schilderungen der Unfallzeugen meist nur ein annäherndes Bild der Wirklichkeit geben; ferner, daß mehrere Bestandteile des Symptomenbildes, z. B. einer Commotio (Bewußt-seinsveränderungen, Erbrechen, Vagussymptome, Atmungsstörungen usw.) durch ausschließlich psychische Traumata (Ohnmacht, Schreckkomplex usw.) vorge-täuscht werden können, besonders natürlich bei Neuropathen, sog. Neurastheni-kern usw. Nicht zuletzt aber geben die Patienten im Interesse des Entschädi-gungsverfahrens oft bewußt falsche Angaben.

STRAUSS, SINGER und BAY fordern an positiven Bedingungen für die An-nahme einer traumatischen Spätapoplexie, daß nicht nur ein Kopftrauma vorge-legen habe, sondern daß es dabei auch zu einer anhaltenden traumatischen Hirnschädigung gekommen ist, mindestens zu einer schweren Commotio. Eine leichte Gehirnerschütterung genüge nach REICHARDT nicht.

WINKELBAUER dagegen behauptet mit ziemlicher Sicherheit, daß die Spätapoplexie nichts mit der Commotio zu tun habe und eher in Beziehung zur Contusio cerebri zu setzen sei. Die Läsionen der Gefäße, ob sie nun in Gefäß-wandzerreißen oder sekundären Veränderungen bestehen, scheinen mit dem Begriff der Commotio nichts zu tun zu haben, denn die Commotio muß nicht als eine lokale Einwirkung, sondern nach den derzeitigen Anschauungen als eine solche des gesamten Cerebrum angesehen werden. Unter diesen Umständen ist die Spätapoplexie mit ihren lokalen Läsionen als nicht zu dem Symptomen-komplex der Commotio gehörig von dieser abzutrennen. Bei 12 von Winkelbauer aus der Literatur zusammengestellten Fällen mit sicherer Anamnese wiesen nur

der eine Anamnese auf. Bei 9 dagegen war anamnestisch keine solche zu erheben. Daraus ergibt sich die Forderung nicht nur bei Schädeltraumen mit Commotiosymptomen, sondern auch bei solchen ohne diese die Möglichkeit einer apoplektischen Spätblutung in Betracht zu ziehen.

THEIEM hat übrigens schon 1910 in seinem Handbuch der Unfallkrankheiten festgestellt, daß auch am Lebenden als Folge von Gehirnerschütterung erscheinenden Zustände, aus deren Ursache sich nach dem Tode Veränderungen am Gehirn - größere Blutungen, Querschungen, Erweichungsherde, Narben und Cysten usw. - feststellen lassen, nicht mehr zum Krankheitsbild der reinen Gehirnerschütterung gehören, wie auch v. BERGMANN ausdrücklich betont, sondern zur Hirnquetschung. Es sind Herderkrankungen, welche häufig als Folgeerscheinung der Gewalteinwirkung, nicht als Ursache der Erscheinungen der Hirnerschütterung gefunden werden.

DOTZAUER und BONHOFF verwahren sich dagegen, ohne weiteres die Forderung aufzustellen: Keine nennenswerten Initialerscheinungen, deshalb keine durch Trauma bedingten Spätschäden. Denn der Primärschaden ziehe oft nur mit einer sehr exakten neurologischen Untersuchung faßbare Ausfallerscheinungen nach sich, die nur selten klinisch festgehalten werden können. Einen Zusammenhang nur deshalb abzulehnen, weil das morphologische Substrat des Traumas zunächst und auch später nicht grob sichtbar geworden ist, dürfte an der Problematik der Spätapoplexie vorbeigehen. Bei einem nachweisbaren Schädeltrauma und einer eventuell Wochen oder Monate späteren Hirnblutung eines jungen Menschen kann ein Zusammenhang auch ohne schwere Initialsymptome und ohne ausgeprägte Brückenerscheinungen bestehen. Die Möglichkeit muß jedoch eingeräumt werden, daß eine mechanische Schädigung des Gehirns unbemerkt verlaufen kann und daß auch später nur unerhebliche Brückensymptome auftreten. Durch die Spätblutung werden erst schlagartig gröbere Ausfälle ausgelöst, und man ist dann kaum geneigt, diese als Spätfolge eines Traumas anzuerkennen. Typische Lokalerscheinungen sind bei der Contusio des Gehirns nur dann zu erwarten, wenn entsprechende Gehirnabschnitte geschädigt worden sind. Die anatomischen Befunde bei vielen Fällen von Kopftraumen haben uns gelehrt, daß recht oft "stumme" Regionen geschädigt werden (SCHALTENBRAND).

SPATZ hat darauf hingewiesen, wie oft gerade die Erweichungen von Rindenkuppen unter dem Frontal- und Temporalhirn bei solchen Kranken sind, die häufig viele Jahre lang für Rentenneurotiker gehalten worden sind oder bei denen ein Schädeltrauma erst durch nachträgliches Befragen der Familie nachgewiesen werden konnte. Die Kontusionen, die zu solchen Zerstörungen führen, brauchen nicht unbedingt mit Bewußtseinsverlust einherzugehen.

Bei einer Hirnrindenkontusion, die durch eine lokale Einwirkung mit stark erhöhter Eigengeschwindigkeit an umschriebener Stelle des Kopfes gesetzt worden ist, sei kein Commotionssymptomenkomplex nötig. Je schwerer allerdings die initiale Bewußtseinsveränderung sei, umso eher könne man eine umschriebene Hirnkontusion oder traumatische Gefäßschädigung im Innern des Gehirns annehmen (REICHARDT).

REUTER betont die Häufigkeit zentraler Quetschherde selbst nach relativ leichten Traumen, auf deren Basis sich dann später durch Gefäßveränderungen Erweichungen bilden können. Wir hätten dann Späterweichungen bzw. Spätnekrosen vor uns, die prinzipiell mit den Spätapoplexien zusammen gehören.

Bestände nicht überhaupt in Analogie zu dem verallgemeinernden Begriff des "stress" (SELYE) die Möglichkeit, daß die Primärreaktion in dem betreffenden Gebiet nur einen locus minoris resistentiae schafft, der unter Umständen morphologisch auch darstellbar wäre, dem es aber an der Schwere mangelt, klinische Ausfälle zu produzieren. Treten unter diesen Voraussetzungen dann neuerliche Belastungen banaler Natur, wie Blutdruckschwankungen, Hitze, Kälte, plötzliche Temperaturschwankungen, Erschütterungen als unspezifische Zweitschäden auf, so könnte es zu einer akuten Dekompensation und damit zu einer eventuell schubweisen Verschlechterung des Gewebsbildes und zu einer Apoplexie kommen.

Die Antwort des Gehirns und seiner Gefäße auf Schäden braucht nicht in allen Fällen sinnfällig zu werden. Über die Klinik und den Weiterverlauf entscheiden die Lokalisation des Primärschadens (STAEMMLER) und nicht zuletzt das Ausmaß des Schadens. Umgekehrt wird die Stärke eines initialen Commotionssyndroms für die Spätfolgen einer Gehirnerschütterung prognostisch nicht eindeutig zu bewerten sein (ROTTER).

Wegen der häufig fehlenden klinischen Erscheinungen lehnt REICHARDT einen Zusammenhang ab, STERN und DEMME stimmen ihm generell zu, weisen aber auf Ausnahmen hin.

Was die Ansicht der verschiedenen Verfasser bzw. Mitarbeiter der Handbücher der Unfallkunde etc. betrifft, so stellt STRAUSS im "Handbuch der ärztlichen Begutachtung" die traumatische Spätapoplexie als rein klinische Einheit hin; die Art des zugrundeliegenden Prozesses (pathologisch-anatomisch) könne nicht maßgebend sein. Es stehe fest (!), daß auch verhältnismäßig geringfügige Traumen (ohne Bewußtlosigkeit und mit nur geringen Erscheinungen z. B. mit nur erhöhter Ermüdbarkeit) Ursache von Spätapoplexien sein könnten.

Neben der also durchaus verschiedenartigen Auslegung der Initialerscheinungen ist auch die zeitliche Begrenzung des Intervalls zwischen Unfall und Apoplexie und die Forderung nach bestimmten Brückensymptomen bei den einzelnen Autoren uneinheitlich.

SINGER verlangt, daß nach dem Unfall Erschütterungserscheinungen und ihre Folgen vorhanden gewesen sind, die bis zum plötzlichen und nicht schleichenden Eintreten der apoplektischen Blutung anhalten. Als Intervall setzt er einen Tag bis 8 Wochen fest. Den Standpunkt SCHUSTER's, daß bis zu einer Grenze von 9 Monaten maximal der Zusammenhang zwischen Unfall und Apoplexie bejaht werden könne, lehnt er ab. Der Durchschnitt dürfte 3 bis 8 Wochen sein, und die Beziehung zentraler Blutung zu einem Kopfunfall müßte abgelehnt werden, wenn die Intervallgrenze von 4 Monaten überschritten ist.

REICHARDT hält einen Zusammenhang für unwahrscheinlich, wenn die Apoplexie erst nach längerem Zeitraum (mehrere Monate, ein Jahr oder länger) nach dem Unfall eintritt. Je länger der Zwischenraum zwischen Unfall und Apoplexie ist, umso unwahrscheinlicher ist an sich der ursächliche Zusammenhang. Im Zweifelsfall wird man eine traumatische Spätapoplexie annehmen dürfen, wenn die Apoplexie innerhalb der ersten 13 Wochen nach dem Unfall erfolgte. (Meist erfolgt sie in den ersten 20 Tagen nach dem Trauma.)

Nach THIEM könne der Abstand zwischen Unfall und Hirnblutung auch lang sein, doch sei eine Spätapoplexie nur dann als Folge eines Traumas anzusehen, wenn nach den unmittelbaren Erscheinungen des Unfalls die Annahme einer Gehirn- oder Gefäßschädigung gerechtfertigt erscheine, wenn in der Zwischenzeit dauernd Beschwerden bestünden, die auf eine durch den Unfall hervorgerufene Blutdruckerhöhung in den Hirngefäßen oder auf eine erhöhte Inanspruchnahme derselben schließen lassen würden.

STRAUSS ist etwa der gleichen Ansicht. Es müssen zwar Brückensymptome zwischen Trauma und Apoplexie nachweisbar sein, bestimmte Zeitabstände, innerhalb derer noch eine traumatische Spätapoplexie möglich ist, können aber wohl nicht angegeben werden.

DENSOW nimmt mit MENDEL als Höchstmaß des zwischen Gewalteinwirkung und Schlaganfall verstrichenen Zeitraumes 9 Monate an.

Bei SMIDT darf das Intervall zwischen Trauma und Insult nicht größer als ein Jahr sein. Brückensymptome könnten zwar vorhanden sein, gehören nach seiner Meinung aber keineswegs zur Regel. Im Gegenteil, das foudroyante Einsetzen ("aus heiterem Himmel") des apoplexischen Insultes sei "fast charakteristisch" für die traumatische Spätapoplexie.

BAY fordert für die Diagnosestellung einer traumatischen Spätapoplexie das Auftreten eines schlagartig einsetzenden apoplektischen Insultes, der in einem angemessenen zeitlichen Zusammenhang mit dem Trauma steht. Trauma und Insult müssen durch Brückensymptome verbunden sein, d. h. das Intervall muß durch posttraumatische Beschwerden ausgefüllt sein. Bei diesen handelt es sich im allgemeinen um das sog. cerebrale Allgemeinsyndrom FOERSTER's in Form von Kopfschmerzen und Schwindel. Dieses cerebrale Allgemeinsyndrom ist aber an sich unspezifisch und ebenso wohlbekannt als Folge eines Hirntraumas wie als Vorbote eines spontanen apoplektischen Insultes.

Nach den Erfahrungen von COURVILLE und BLOMQUIST beträgt das Intervall zwischen Trauma und Blutung mindestens zwei bis drei Tage. Eine Spätblutung kann aber auch nach längerem Intervall auftreten. Die Blutung entwickelte sich progressiv und unterscheidet sich auch dadurch von den nicht traumatischen Apoplexien. Ihrer Erfahrung nach würden sich die posttraumatischen Spätblutungen innerhalb einer Woche bis 10 Tage nach dem Trauma manifestieren. Darüber hinaus würde der traumatische Ursprung der Blutung zweifelhaft.

Weiterhin wird man bemüht sein, gewisse Krankheiten vorher auszuschließen, die auch ohne ein vorausgegangenes Trauma das Entstehen einer Apoplexie begünstigen (REICHARDT, SINGER, STRAUSS). Hierfür sind vor allem Erkrankungen des Gefäß- und Kreislaufsystems, der Niere, Hirnlues, Hirntumoren, Hypertonie, Infektionskrankheiten und Endocarditis anzuführen.

BAY gibt zu bedenken, daß Apoplexien ohne klinisch faßbare Veränderungen am Kreislauf auch schon im jugendlichen Alter auftreten können. Ihre Ursache sind Kreislaufstörungen, die eben klinisch nicht faßbar sind. Nach dem 45. Lebensjahr sind sie eine ganz gewöhnliche Erscheinung, sie kommen aber als sog. jugendliche Apoplexien auch schon früher vor und zwar sind diese sehr viel häufiger als die traumatische Spätapoplexie. In den letzten 6 Jahren sah er 12 jugendliche Apoplexien zwischen 23 und 42 Jahren, bei denen die eingehende interne Untersuchung keine Ursache für die Hirnblutung aufdecken konnte.

REICHARDT glaubt, daß bisher bei der Annahme der traumatischen Spätapoplexie zu wenig an die Tatsache gedacht wurde, daß auch ohne Lues in seltenen Fällen schon das jugendliche Hirn zu spontanen Hirnblutungen neigen kann (z. B. Aneurysmenbildung nach Infektion).

In einer Arbeit über atypische intracerebrale Blutungen weist JEWESBURY darauf hin, daß es neben der üblichen Massenblutung in die innere Kapsel bei Arteriosklerose auch noch seltenere Blutungen an anderen Stellen des Gehirns gibt. Sie finden sich meist dicht unter der Großhirnrinde, oft bei jungen, scheinbar gesunden Menschen. Ätiologisch spielt hier die Arteriosklerose keine Rolle,

wohl aber umschriebene Gefäßveränderungen wie Aneurysmen oder Angiome, weiterhin Eklampsie, Hirntumoren, Polyarteriitis nodosa, Kopftraumen, auch leichter Art, können unmittelbar oder über die traumatische Spätblutung zu solchen Hämorrhagien führen. Die Symptome eines solchen intracerebralen Hämatoms können apoplektiform auftreten, häufiger verläuft es unter dem Bild eines rasch progredienten raumbeengenden Prozesses, so daß ein Hirntumor oder ein subdurales Hämatom vermutet wird und erst die Operation die Diagnose klärt. Pathogenetisch denkt sich JEWESBURY die Entstehung des cerebralen Hämatoms so, daß zunächst auf dem Boden einer Thrombose, eines Angiospasmus oder ähnlicher Vorgänge eine symptomlos bleibende Erweichung entsteht, die die Gefäßwand alteriert. Plötzlich oder allmählich kommt es dann zur Blutung in den Erweichungsherd mit zunehmender Drucksteigerung.

Eine wichtige Rolle spielt natürlich auch das Alter des Patienten. THIEM glaubt, daß der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma umso wahrscheinlicher sei, je jünger eine Person und je weniger sie infolgedessen zum Auftreten der Spontanblutungen veranlaßt ist. In manchen Fällen der Literatur muß das Alter des Patienten wenigstens einen Verdacht auf Sklerose aufkommen lassen, wenn nicht sogar hirnsklerotische Veränderungen zum Unfall beigetragen haben. Man geht wohl kaum zu weit, wenn man diese Bedenken bei allen Kranken über 50 Jahre laut werden läßt. Juristisch und versicherungstechnisch bleibt deshalb trotzdem ein Zusammenhang zwischen Trauma und Gehirnschädigung oft genug bestehen. Es muß nur als Zwischenglied zwischen Ursache und Wirkung noch die durch Gefäßveränderung gesetzte bessere Disposition zum Schlaganfall eingefügt werden.

Doch selbst bei Berücksichtigung aller differentialdiagnostischen Möglichkeiten bietet die Sektion schließlich immer noch die größte Gewähr für die Sicherung der Diagnose. Es sind im Schrifttum einige Fälle beschrieben worden, bei denen sie nicht gemacht worden ist, einige wo der Verletzte nicht gestorben ist. Wie wichtig sie aber ist, geht aus den Untersuchungen von BOHNE hervor, der unter 2420 Sektionen 78 Mal im Gehirn Kreislaufstörungen gefunden hat, von denen in 18 Fällen die klinische Diagnose Schlaganfall nicht ihre Bestätigung fand. Unter diesen 18 Fällen waren 2 Gliome, 1 Neurinom, 1 Cholesteatom der Hirnbasis, 1 Hirnabszeß, 2 Fälle von Encephalitis haemorrhagica, 2 Fälle von Hydrocephalus internus, 1 Fall von Paralyse mit Insult, 1 Fall mit Diabetes mellitus, 1 Fall von Lues cerebri, 3 Fälle von Urämie und endlich 4 Fälle, die trotz des klinisch eindeutigen Befundes auch bei der mikroskopischen Untersuchung nicht geklärt werden konnten. Es wurde also die klinische Apoplexiediagnose in rund 24 % der Fälle nicht bestätigt.

Katamnestiche Untersuchungen von BRUN über Verlauf und Spätfolgen von Schädel- und Gehirntraumen auf Grund eines Krankengutes von 1648 Fällen ergaben unter den klinischen Komplikationen in den ersten Wochen nach dem Unfall in 3,09 % intrakranielle Blutungen. (Epidural 1,46 %, subdural 0,55 %, intracerebral 1,09 %.)

Die echte traumatische Spätapoplexie ist trotz der enormen Häufigkeit von Hirnverletzungen ein derart seltenes Vorkommnis, daß sie nach REICHARDT praktisch nicht ins Gewicht fällt.

SINGER kommt nach kritischer Durchsicht der gesamten Literatur sogar zu der Ansicht, daß es fraglich ist, ob der Name traumatische Spätapoplexie überhaupt zu recht besteht.

BAY führt die Seltenheit der Spätapoplexie geradezu als Argument gegen ihre Existenz an. Denn wenn es den ihr zugrundegelegten Mechanismus gäbe, so müßte sie bei der Häufigkeit der traumatischen Hirnschädigungen und bei den diese regelmäßig begleitenden Zirkulationsstörungen sehr viel häufiger vorkommen, als dies tatsächlich der Fall ist. Trotz der angeführten Bedenken glaubt er aber doch in Ausnahmefällen einen Zusammenhang zwischen Trauma und Blutung auch gegen die eigene Überzeugung anerkennen zu müssen. Er fand in 15 Jahren unter vielen tausend Kopfverletzten zwar die Diagnose häufig, aber nur 2 Fälle, bei denen eine Spätapoplexie ernsthaft in Erwägung gezogen werden mußte.

Fall I. Ein 37jähriger, bis dahin gesunder Mann stürzte 1945 in russischer Gefangenschaft von einem 6 m hohen Gerüst ab, war mehrere Stunden bewußtlos, hatte danach keine Störungen und arbeitete unter dem Zwang der Verhältnisse vom übernächsten Tag ab wieder ohne besondere Beschwerden. Nach 14 Tagen fiel er morgens beim raschen Aufstehen aus dem Bett bewußtlos um und erlitt einen apoplektischen Insult mit 24stündiger Bewußtlosigkeit und linksseitiger Halbseitenlähmung, die sich seither nur wenig besserte. Außer dieser spastischen Hemiplegie fand man nur eine möglicherweise traumatisch bedingte Riechstörung, sonst keinen krankhaften Befund; insbesondere ergab auch eine erschöpfende internistische Untersuchung keine Störungen im Kreislauf.

Der Fall erfüllt zweifellos alle Forderungen, die zur Diagnose einer posttraumatischen Spätapoplexie gestellt werden. Es lag ein schwerer Unfall mit einer schweren Commotio vor, der durchaus zu einer Schädigung in der Tiefe des Gehirns geführt haben kann. Das ganze posttraumatische Krankheitsbild trat apoplektiform ein. Alle anderen Möglichkeiten, die für die Genese einer spontanen Apoplexie in Betracht kommen, wurden sorgfältig ausgeschlossen. Hier wird

es sich also, auch wenn keine Sektion erfolgen konnte, um eine Spätblutung gehandelt haben, die ursächlich mit dem erlittenen Unfall in Zusammenhang steht.

Fall II. Ein damals 36 Jahre alter Kraftfahrer erlitt einen Unfall, wobei ihm ein Teil eines Anhängers so gegen die linke Schädelseite schlug, daß er bewußtlos zu Boden fiel. Nach einer mehrstündigen Bewußtlosigkeit erwachte er erst gegen Abend im Krankenhaus. Außer einem Bluterguß über der linken Schläfe trug er keine Verletzungen davon. Am Abend konnte er noch allein nach Hause gehen und am folgenden Tag seine Arbeit wieder aufnehmen. Er erlitt also eine mittelschwere Commotio mit allen ihren Symptomen. In Intervall von 8 Wochen wird über Kopfschmerzen, Schwindel und Brechreiz geklagt. Deshalb mußte der Patient häufig einige Tage mit der Arbeit aussetzen. Es stellte sich auch eine kurzfristig akut auftretende Sehverschlechterung auf dem linken Auge ein. Bald mußte er die Arbeit ganz einstellen. Wegen der zunehmenden Beschwerden wurde er bettlägerig, bei schlechtem Schlaf und starker Müdigkeit am Tag. Die postkommotionellen Beschwerden haben also weiter fortbestanden, zeigten keine abklingende Tendenz, sondern nahmen im Laufe der 8 Wochen an Intensität zu. 8 Wochen nach dem Trauma erfolgte plötzlich beim Mittagessen beim Versuch, aus einem Sessel aufzustehen, ein apoplektischer Insult mit Halbseitenlähmung rechts und motorischer Sprachstörung, also eine Blutung in die linke Hirnhälfte, eben die Seite, die bei dem Unfall getroffen worden war. Im Krankenhaus stellte man eine Hemiplegie rechts und die Reste einer motorischen Sprachstörung auf dem Boden einer intrakraniellen Blutung fest. Im Verlauf der folgenden 18 Monate bildeten sich die Folgen weitgehend zurück. Die Sprache ist praktisch wieder normal. Der rechte Arm und das rechte Bein sind in ihrer groben Kraft eingeschränkt und in ihrer Geschicklichkeit behindert. Eine genaue internistische, ophthalmologische und venerologische Untersuchung verlief negativ.

Auch hier treffen wohl die Kriterien, die zur Anerkennung einer Apoplexie als Unfallfolge gefordert werden, weitgehend zu. Das Trauma war erheblich und führte zu einer mittelschweren Commotio. Es traf diejenige Schädelhälfte, in die später die Blutung erfolgte. Das Intervall von 8 Wochen bleibt unter der Grenze, innerhalb der man solche Blutungen, nach Anlegung strenger Maßstäbe, erwarten kann. Es sind Brückensymptome vorhanden, die sich gegen die Apoplexie hin verziehen und intensivieren. Die Blutung trat apoplektiform ein. Die Hemiplegie gehört symptomatologisch zwar zu den Kapselblutungen, die Schlafstörung und Schlafverschiebung weisen jedoch auf Mitbetroffensein des Hirnstammes hin, was ja für die Spätapoplexie nach Trauma außerordentlich wichtig ist. Eine Erkrankung

des Herzens und Kreislaufs konnte internistisch ausgeschlossen werden. Für chronische Infektionskrankheiten ergab sich kein Anhaltspunkt. So ist es durchaus zu rechtfertigen, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen Unfall und Hirnblutung anzunehmen.

In den neuen Lehr- und Handbüchern der Neurologie findet sich die Spätapoplexie als seltenes, aber diskussionslos anerkanntes Krankheitsbild, das durchaus auf einer Ebene steht mit dem Spätabseß oder der traumatischen Epilepsie. Demgegenüber wird sie in den verschiedenen Handbüchern der Unfallheilkunde sehr viel kritischer betrachtet und ihre extreme Seltenheit hervorgehoben, ja sogar von erfahrenen Sachkennern ihre Existenz in Zweifel gezogen.

Daß die Spätapoplexie tatsächlich ein äußerst seltenes Ereignis ist, bestätigte sich auch bei einer katamnestischen Untersuchung an unserem Krankengut der letzten 12 Jahre. Nur bei einem einzigen Fall kann die Diagnose einer posttraumatischen Spätapoplexie mit Sicherheit angenommen werden. Wesentlich häufiger sind sog. Grenzfälle, bei denen dem Trauma infolge bereits vorher bestehender Krankheitsfaktoren nicht die einzig auslösende Ursache zukommen kann, es aber doch bei einer gutachtlichen Beurteilung oft bis zu 50 % geltend gemacht werden muß. Ein solcher Fall soll kurz angeführt werden.

Fall: Neubauer, Georg

Ein 57 Jahre alter Mann flog bei einem Autounfall mit der rechten Stirn gegen die Windschutzscheibe. Es bestand kurze Bewußtlosigkeit. Anschließend Übelkeit, Brechreiz, Schwindel und Kopfschmerzen. Zuhause ist der Patient viel gelegen und klagte über Kopfschmerzen über dem linken Ohr. Am 17.12.1952 war der Unfall, am 9.1.1953 wurde erstmals ein Arzt konsultiert. Es bestand Schwindel, Gedächtnisschwund und Nachlassen der Spannkraft. Am 14.1.1953 cerebellare Ataxie, besonders links, linke Schläfengegend war bis zum Hinterhaupt stark klopfempfindlich. RR schon früher um 160, später 230/130.

Differentialdiagnostisch sind 3 Möglichkeiten zu diskutieren:

1. Subdurales Haematom im Bereich des Kleinhirns. Diese sind allerdings bisher in der in- und ausländischen Literatur nur in 3 Fällen bekannt geworden und dabei hatten praktisch nur allgemeine Hirndruckerscheinungen bestanden, also keine ausgeprägten Lokalsymptome wie bei Herrn N.
2. Eine Contusion im Sinne eines Contrecoup ist bei diesem geringen Anschlag nicht wahrscheinlich. Außerdem hätten sich die Symptome sofort nach dem Unfall entwickelt, was nicht der Fall war. Dagegen spricht auch, daß die Symptome

immer noch weiter zunehmen.

3. Der bestehende Hochdruck kann natürlich bei diesem Ausmaß jederzeit zu einer Blutung in irgend einer Hirnregion führen. Es ist nun möglich, daß durch das Trauma eine Verschlimmerung der ganzen Hochdruckbeschwerden eintreten und wahrscheinlich auch eine Blutung, die sich allmählich entwickelte, im Bereich der linken Kleinhirnhemisphäre aufgetreten ist.

Die Ärztekommision ist davon überzeugt, daß die Krankheit des Herrn N. keine reine Unfallsfolge ist. Die gedeckte Schädelverletzung und eine vom Unfall unabhängige Hochdruckkrankheit kommen ursächlich in Betracht.

Fall: Pötschke, Gerd, geb. 2.8.1920

Am 17.9.1944 wurde der Patient unter den Trümmern einer Kraftfahrzeughalle, die durch Bomben zum Einsturz kam, begraben. Er war mehrere Stunden bewußtlos, die Erinnerung kehrte erst bei seiner Bergung wieder. In den folgenden Wochen hatte der Patient immer wieder Kopfschmerzattacken und Übelkeit. Nach einigen Tagen Bettruhe im Krankenrevier mußte er 2 Wochen später wieder zum Einsatz. Am Morgen des Einsatzes trat nach einem kurzen Marsch plötzlich linksseitige Lähmung und Schmerzen im linken Fuß auf, der pelzig war. Kurze Benommenheit im Kopf und Übelsein. Im Krankenhaus wurde ein Abduktionsverband angelegt. Nach 8 Tagen war das linke Bein soweit wieder in Ordnung, die Beschwerden am linken Arm hielten jedoch länger an. Seither hatte der Patient auch Kopfschmerzen, die er vorher nicht kannte. Nach einigen Wochen kam er auf eigenen Wunsch mit noch nicht ganz geheiltem Arm zur Garnisonseinheit, jedoch nicht mehr an die Front.

Am 21.4.1952 kam Herr P. zur Begutachtung in unsere Klinik. Er befand sich in einem mäßigen Ernährungs- und Kräftezustand. An den inneren Organen war kein krankhafter Befund festzustellen. Die Kreislaufuntersuchung ergab keine groben Abweichungen von der Norm. Er habe öfters Kopfschmerzen mit Schwindelgefühl, besonders beim Bücken starken Blutdruck im Kopf mit Schwindelgefühl. Gelegentlich Anfälle mit plötzlichem Ohrensausen, Schwarzwerden vor den Augen und starkem Übelkeitsgefühl. Häufig verliere er dabei das Bewußtsein, habe jedoch keine Krämpfe. Bei Anstrengung verspüre er frühzeitiges Kräfte nachlassen im linken Arm und linken Fuß. Nach längerem Gehen Steifigkeit und Ziehen im linken Bein, so daß er stehenbleiben müsse. Mit der linken Hand sei er ungeschickt und könne feinere Bewegungen nicht ausführen, vielmehr greife er ab und zu daneben.

Wassermann und Meinicke im Blutserum negativ.

Neurologischer Befund: Beim Vorhalteversuch konstant angedeutetes Absinken des linken Armes, was sich bei Korrektur immer wieder einstellt. Bei komplizierten Fingerbewegungen links mäßige Dysdiadochokinese. Linker Patellarsehnenreflex läßt sich nur sehr schwach auslösen. Pyramidenzeichen sind jedoch nicht nachweisbar. Beim Kniehackenversuch deutliche Unsicherheit links, ohne grobe ataktische Erscheinungen. Distal, besonders über dem Fußrücken und den Zehen zunehmende Hypästhesie. Sonst neurologisch alles o. B.

Am knöchernen Schädel sind weder röntgenologisch noch klinisch Verletzungsspuren zu finden.

Die doppelseitig durchgeführte Arteriographie ermöglicht den Ausschluß von Gefäßneubildungen und läßt keinen Anhalt für ein intracerebrales Aneurysma erkennen. Festzuhalten ist jedoch, daß das Arteriogramm Zeichen einer Erweiterung der rechten Seitenkammer aufweist. Der suboccipital gewonnene Liquor war klar und hinsichtlich Zellzahl, Eiweißverhältnisse und Normastixreaktion normal.

Die Elektroencephalographie ergab keinen Herdbefund oder Anhalt für eine Contusio cerebri.

Psychisch: Gedächtnis- oder Merkfähigkeitsstörungen waren nicht nachweisbar. Irgendwelche krankhaften Beeinträchtigungen des Denkens, Wollens und Handelns bestanden nicht.

Dem klinischen Befund nach und auf Grund der Vorgeschichte ist zweifellos an eine Hirnblutung zu denken. Differentialdiagnostisch kommt eine Subarachnoidalblutung oder eine Blutung aus einem Aneurysma in Frage. Ein Aneurysma läßt sich jedoch anhand der doppelseitigen Arteriographie mit Sicherheit ausschließen. Gegen eine Subarachnoidalblutung spricht der Befund einer Erweiterung des rechten Seitenventrikels. Diese Erweiterung des rechten Seitenventrikels, die im Arteriogramm nachweisbar ist, weist vielmehr darauf hin, daß es sich um eine intracerebrale Blutung wohl in Ventrikelnähe gehandelt hat, deren Endzustand heute als Erweiterung des Seitenventrikels und gegenseitiger Resthemiparese nachweisbar ist. Inwieweit aber steht nun diese Apoplexie mit dem vorausgegangenen Hirntrauma in Zusammenhang? Nach den Angaben des Patienten hat es sich bei diesem Hirntrauma zum mindesten um eine schwere Commotio cerebri, wenn nicht gar um eine stumpfe Hirnverletzung gehandelt. Die Apoplexie ist dann nach einem dreiwöchigen, durch eindeutige Brückensymptome gekennzeichneten Intervall eingetreten. Somit wird man auch unter Anlegung strengster Maßstäbe nicht umhin können, eine traumatische Spätapoplexie anzunehmen.

Zusammenfassung

In der vorliegenden Arbeit wird zunächst der von Bollinger aufgestellte Begriff der posttraumatischen Spätaoplexie näher erläutert. Bollinger bezieht sich auf die Versuche von Duret und glaubt, anhand mehrerer von ihm veröffentlichter Fälle den Schluß ziehen zu dürfen, daß die durch eine Gewalteinwirkung auf den Kopf verursachte Liquorbewegung in den Ventrikelwänden zu mechanischen Verletzungen führe und es dann im Anschluß daran zur traumatischen Degeneration (Erweichungsnekrose), zur Gefäßalteration und schließlich infolge der veränderten Widerstände und Druckverhältnisse zur traumatischen und tödlichen Spätaoplexie komme.

Diese Darstellung wird von mehreren Autoren, besonders Langerhans, einer scharfen Kritik unterworfen.

Einen völlig neuen Gesichtspunkt für die Ätiologie der posttraumatischen Spätaoplexie bietet die von Ricker aufgestellte Lehre der "Zweitwirkung" der commotio cerebri, der Commotionsneurose. Zu ihrem Verständnis muß die Kenntnis des Rickerschen Stufengesetzes vorausgesetzt werden. Durch einen mechanischen Reiz werden die Gefäßnerven (Verengerer) geschädigt. Die sich daraus ergebende Blutstockung hebt die Beziehungen zwischen Blut und Gewebe auf. Die Folge ist wiederum die Aufhebung der Ernährung des Gewebes, eine Veränderung seines Zustandes, der Eintritt nekrobiotischer Vorgänge. Geht die Prästase mit Diapedesisblutungen einher, die von dem verlangsamten Übergang von Prästase zur Stase abhängig sind, so entsteht die rote Erweichung, andernfalls die weiße. Mehrere Autoren wie Sacchi, Rosenhagen, Bodechtel und Döring räumen bei den posttraumatischen Zustandsbildern, insbesondere der posttraumatischen Spätaoplexie, dem vasalen Faktor eine führende Rolle ein.

Abgesehen von den sich meist am Hirngrund befindenden extracerebralen Aneurysmen, die mit Bestimmtheit hin und wieder auf eine Gewalteinwirkung zurückzuführen sind, kann die Frage, ob es überhaupt intracerebrale sackförmige Aneurysmen traumatischen Ursprungs gibt, nach den vorliegenden Veröffentlichungen verneint werden. Bei den von Bruns und Brandes angeführten Fällen kann die traumatische Entstehung des Aneurysmas keinesfalls als sicher bewiesen gelten.

Anschließend werden Anhaltspunkte für die Diagnosestellung und Anerkennung einer posttraumatischen Spätapoplexie gegeben.

1. Der Nachweis gewisser Initialsymptome.
2. Ein zeitlich festgelegtes Intervall zwischen Unfall und Apoplexie mit Brückensymptomen.
3. Ausschluß gewisser Krankheiten, die auch ohne ein vorausgegangenes Trauma das Entstehen einer Apoplexie begünstigen.
4. Eine Altersbegrenzung.

Die echte traumatische Spätapoplexie ist trotz der enormen Häufigkeit von Hirnverletzungen ein äußerst seltenes Vorkommnis. Bay fand in den letzten 15 Jahren nur 2 Fälle; wir können nach katamnestischer Untersuchung unseres Krankengutes der letzten 12 Jahre einen weiteren Fall hinzufügen.

Literaturverzeichnis

- Alajouanine und Thurel: Revue neur. 72, 614 (1941)
- Adam: Referat im Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Psychiatrie und Neurologie. Ref. Schuster 1897
- Bay: Die traumatischen Hirnschädigungen, ihre Folgezustände und ihre Begutachtung. Fortschr. Neur. 21, 151 (1953)
- Traumatische Hirnschädigung und ihre Folgezustände. Hippokrates 1941, 561
- Die sog. traum. Spätafoplexie. Nervenarzt 20, 84 (1949)
- Bär: Dtsch. Arch. klin. Med. 151, 31, 96 (1926)
- Beneke: Zur Kasuistik und Genese der Hirngliome und der Spätafoplexien. Journal für Psychologie und Neurologie, Bd. 37 (1928)
- Berner, Ole: Virchows Arch. 277, 386 (1930)
- Blomquist: Arch. of surgery 41, 1 (1940)
- Traumatic intracerebral hemorrhage. With particular reference to its pathogenesis and its relation to "delayed traum. afoplexy".
- Bodechtel: Zur Bedeutung des vasalen Faktors beim Hirntrauma. Dtsch. Z. Nervenheilk. 140, 286 (1936)
- Bollinger: Über traum. Spätafoplexie. Festschrift für R. Virchow 1891
- Bonhoff: Postintervalläre, rezidivierend-progrediente Hirntraumafolgen (Spätafoplexie). Zbl. Neurochir. II, 151 (1951)

- Böhne: Über einen Fall von traum. Spätaoplexie.
Klin. Wschr. 1929, 1057, Fortschr. der Medizin 20,
Nr. 36 1902
- Brandess: Über posttr. Spätaoplexie.
Dtsch. Zeitschr. f. ges. gerichtl. Medizin, Bd. 2, Seite 609
1923
- Bright: London med. cases 2 (1831): 403 (zit. nach Strauss und
Savitzky)
- Brun, K.: Katamnestische Untersuchungen über Verlauf und Spätfol-
gen von Schädel- und Gehirntraumen auf Grund eines
Krankengutes von 1648 Fällen.
Z. Unfallmed. u. Berufskrankh. (Zürich) 47, 243-273 (1954)
und 48, 21-48 (1955)
- Bruns: Ein Fall von Spätaoplexie nach Trauma.
Dtsch. Med. Wschr. Nr. 37, 1901
- Casassa: Multiple cerebral hemorrh. 24;, 101-106
Proc. N. Y. path. Soc. 24; (1924) zit. nach Massermann
- Courville und Blomquist:
Arch. of surgery 41, 1 (1940)
Traumatic intracerebral hemorrhage. With particular reference
to it's pathogenesis and it's relation to "delayed traum.
apoplexy"
- Cushing: Blood vessel tumors of the brain, Ch. C. Thomas Springfield
1928
- Demme: Fischer - Molineus - Hdb. 1939
- Densow: Über einen Fall von traum. Spätaoplexie.
Münchn. Med. Wschr. 1919
- Donald, Ch. A. and Korb, M.:
Intracranial aneurysms.
Arch. of Neur. 42, 298 (1939)
- Dotzauer und Bonhoff:
Postintervalläre, rezidivierend-progrediente Hirntraumafolgen
(Spätaoplexie).
Zbl. Neurochir. II, 151 (1951)

- Duret: Etudes expérimentales et cliniques sur les traumatismes cérébraux.
Paris 1878
- Eck: Beitrag zur Lehre der traum. Spätapoplexie.
Virchows Archiv 284, 67 (1931)
Beitrag path. Anatomie 104, 390 (1940)
Über die anatomischen Grundlagen der posttr. Spätapoplexie, Mschr. Unfallheilk. 55, 296-305 (1952).
Zur Pathogenese der Apoplexia sanguinea cerebri.
Z.inn.Med. 9, 1954
- Edel: Ärztl. Sachverst. Zeitung 1900
- Fearnside, E.G.: Intracranial aneurysms. Brain 39, 224 (1916)
- Fischer, H.: Die traumatische Apoplexia cerebri vor Gericht.
Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. 751, 53 (1918)
- Förster: Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie
1863, Seite 579
- Frank: Tod durch Spätapoplexie als entschädigungspflichtige Unfallfolge abgelehnt.
Münchn.Med. Wschr. Nr. 15 (1909)
- Fraenckel: Gedeckte traumatische Zerreißung der gesunden A. basilaris.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 10, 193 (1927)
- Gamper: Zum Problem der commotio cerebri.
Mschr. Psychiatr. 99 (1938)
- Gussenbauer: Prager med. Wschr. 1880
- Heine: Über Angioma arteriale racemosum am Kopf und dessen Behandlung.
Prag. Vjschr. für prakt. Heilk. 103 und 104 (1869)
- Hössl: Über einen Fall von traumatischer Spätapoplexie.
Diss. München (1901)
- Huwald: Traumatische Spätapoplexie.
Friedländers Fortschr. d. Medizin Nr. 7 (1902)
- Jakob: Zbl. Neurochirurg. 10, 266-279 (1940)

- Jewesbury: Atypische intracerebrale Blutungen.
Mit besonderer Berücksichtigung des cerebralen
Hämatoms.
- Jungmichel: Aneurysma einer basalen Gehirnarterie nach
Trauma.
Dtsch. Z. gerichtl. Med. 19, 197 (1932)
- Kahlau: Über die traumatische Entstehung von Aneurysmen
der Hirnbasisarterien.
Frankf. Z. Path. 51, 319 (1938)
- Kehrer: Das Problem der sogenannten traumatischen Ence-
phalopathien.
Dtsch. Med. Wschr. Nr. 5/7 (1933)
- Kob: Spontaner Schlagfluß oder Gehirnblutung infolge
von Schlägen?
Vierteljahresschrift für gerichtl. Med. und öffentl.
Sanitätswesen. 3. Folge, Bd. 9, 1895
- König - Magnus: Handbuch der Unfallheilkunde, Band 4 (Reichardt)
- Koopmann: Beitrag zur Frage des Hirntraumas und seiner
tödlichen Folgen.
Mtschr. für Unfallheilkunde (1924)
- Korb: Intracranial aneurysms.
Arch. of Neur. 42, 298 (1939)
- Krauland: Dtsch. Z. Nervenheilk. 163, 265 (1950)
- Langerhans: Die traumatische Spätapoplexie.
Berlin 1903
- Leunenschloss: Über das Angioma arteriale racemosum des Gehirns.
Inaug. Diss. Rostock 1914
- Lubarsch: Handbuch der ges. Unfallheilkunde von König-Magnus
Bd. 1 (1934)
- Marburg: Die traumatischen Erkrankungen des Gehirns und
Rückenmarks.
Handbuch der Neurologie Bd. II/1, Berlin Springer 1936
- Martland: "Punch drunk", J. amer. med. Assac. 91, 1103 f.f. (1928)

- Matthes: Spätblutungen ins Gehirn nach Kopfverletzungen, ihre Diagnose und gerichtsärztliche Begutachtung. (Samml. klin. Vorträge, herausgeg. von Volkmann, Neue Folge Nr. 322 (1901)
- Mendel: Der Unfall in der Ätiologie der Nervenkrankheiten. Mschr.f. Psychiatrie u. Neurologie 22. S. 264 (1907)
- Misdorf: Path. Anat. und Unfallrechtl. Beitrag zur traumatischen Spätapoplexie. Ärztl. Sachverst. Ztg. 38, 1932
- Monakow v.: Gehirnpathologie Wien S. 719, 1897
- Morgani: Über sackförmige Aneurysmen der Hirnarterien, 1761
- Neugebauer; Hausbrandt, Merkel: Neureiters Handwörterbuch gerichtlicher Medizin 1940, Frankf. Z. Path. 51, 210 (1938)
- Neumann: The Nature and Significance of Multiple Petechial Hemorrhages Associated with Trauma of the Brain. Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 1937
- Reichardt: Unfallbeziehungen zu nichttraumat. Hirn- und Geisteskrankheit. Hefte zur Unfallheilkunde Nr. 17, 1933
Hirnerschütterungen und Hirnquetschungen. Archiv für orthopäd. und Unfallchirurgie, Bd. 35, Heft 1, 1934
Nerven- und Geistesstörungen nach Hirnverletzungen, Handbuch der ges. Unfallheilkunde, König-Magnus, Band 4, 1934
Einführung in die Unfall- und Invaliditätsbegutachtung, 3. Aufl. Jena Fischer 1942
- Reuter: Über zentrale traum. Hirnblutungen. Dtsch. Z. Chirurgie 207 (1927)
- Ricker: Die Entstehung der path. anat. Befunde nach Hirnerschütterungen in Abhängigkeit vom Gefäßnervensystem des Gehirns. Virchows Archiv 226, 180 (1919)

- Rochoux: These 1844
- Rokitansky: Handbuch der path. Anatomie 2; 770 ff Wien 1844
- Rosenhagen: Beitrag zur Frage der traumatischen Spätapoplexie.
Klin. Wschr. 1930
- Saathoff: Beitrag zur Pathologie der A. basilaris.
Dtsch. Arch. klin. Med. 84, 384 (1905)
- Sacchi: Das Problem der cerebralen Apoplexie. Experimentelle
Untersuchungen.
II. Congr. Soc. Ital. di Neurol. Napoli 27. -30.5.1952
Sistema nerv. (Milano) 4, 245 - 260 (1952)
- Schaller, Tamaki und Neumann:
The Nature and Significance of Multiple Petechiel
Hemorrhages Associatet with Trauma of the Brain.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 1937
- Schaltenbrand: Med. Klinik 30, 1381 - 1387 (1934)
Über Hirnblutungen durch Rankenangiome oder Varizen.
Frankf. Z. Path. 52, 363-381 (1938)
- Scheid: Handbuch der inneren Medizin, Bd. 5, 3, Seite 39
Springer Verlag 1953
- Schmaus: Virch. Arch. 122 (1890) und Arch. klin. Chir. 1891
- Schrader: Dtsch. Z. gerichtl. Med. 18, 223 (1932)
- Schuster: Über traum. Spätapoplexie.
Münchn. med. Wschr. Nr. 43 (1913)
- Schück: Über das Wesen und die Entstehung des Angioma arteriale
racemosum.
Inaug. Diss. Berlin 1885
- Singer: Die sog. traum. Spätapoplexie.
Zeitschr. f. d. ges. Neurol. und Psychiatrie Bd. 75,
Seite 127 (1922)
- Smidt: Zur traum. Spätapoplexie.
Ztschr. f. d. ges. Archiv f. klin. Chirurgie, Band 142 (1936)
- Spatz: Pathologische Anatomie unter besonderer Berücksichtigung
der Rindenkontusion.
Zbl. Neur. 78, 615 (1936)

- Spatz: Gehirmpathologie im Kriege. Von den Gehirnwunden.
Zbl. Neurochir. 78, 615 (1936)
- Stadelmann: Dtsch. med. Wschr. 1903
- Staemmler: Über Veränderungen der kleinen Hirngefäße in apoplekt.
und traumat. Erweichungsherden und ihre Beziehung
zur traum. Sp. Apopl., Beitrag zur path. Anatomie und
allg. Pathologie, Band 78, Heft 2, 1927
- Stern: Neurolog. Begutachtung Berlin 1933
- Strauss: Handbuch der ärztlichen Begutachtung, Band 2 (1931)
- Suter: Das congenitale Aneurysma der basalen Gehirnar-
terien und Cystennieren.
Schweiz. med. Wschr. 471 (1949)
- Tamaki: The Nature and Significance of Multiple Petechial
Hemorrhages Associated with Trauma of the Brain.
Arch. Neurol. Psychiat. (Chicago) 1937
- Thiem: Handbuch der Unfallkrankungen, Band 2 (1910)
- Thurel: Revue neur. 72, 614 (1941)
- Virchow: Festschrift für R. Virchow 1891
Bollinger: Intern. Beitr. zur wiss. Medizin
- Wagner: Beitr. klin. Chir. II, 49 (1894)
- Walcher: Über zentrale traumatische Hirnblutung mit Spät-
apoplexie.
Msch. Unfallk. 36, 433 (1929) und 40, 433 (1933)
- Westphal und Bär:
Dtsch. Arch. klin. Med. 151, 31, 96 (1926)
- Winkelbauer: Sammelreferat zur Klinik der posttraum. Sp. Apoplexie
Dtsch. Zeitschr. f. Chirurg. Band 196 S. 1 (1926)

Herrn Oberarzt Priv. Doz. Dr. med. Max Kaeß
möchte ich an dieser Stelle vielmals für
die freundliche Überlassung des Themas und
die Übernahme des Referates danken.

Lebenslauf

Ich wurde am 29. Januar 1932 in München als Sohn des Banksyndikus Otto Hallwachs geboren. Nach vierjähriger Volksschulzeit besuchte ich das Wilhelmsgymnasium in München, wo ich 1950 absolvierte. Anschließend war ich bis 1952 an der Medizinischen Fakultät meiner Heimatuniversität immatrikuliert. Es folgten 2 Semester in Freiburg, das Sommersemester 1954 in Heidelberg und mehrere Monate an der Chirurgischen Universitätsklinik in Helsinki. Im Winter 1954/55 arbeitete ich als Koassistent am Anatomischen Institut in München, wo ich auch die beiden letzten Semester studierte. Das Staatsexamen bestand ich im Februar 1956 mit "sehr gut". Nach vorläufigem Abschluß meiner Doktorarbeit war ich 8 Monate an der Clinique Thérapeutique Médicale des Hospital Saint-Antoine in Paris und seit Januar 1957 arbeite ich nun im Pathologischen Institut des Schwabinger Krankenhauses in München.

